

ANNEE 1963

THÈSE

n°

177

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Roland NAOURI

Né le 24 Juin 1936, à Bône (Algérie)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement :

LE TRAITEMENT DE LA TACHYCARDIE VENTRICULAIRE

PAR CHOC ELECTRIQUE EXTERNE

Président : Mr. SOULIE, Professeur

17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100

101
102
103
104
105
106
107
108
109
110
111
112
113
114
115
116
117
118
119
120
121
122
123
124
125
126
127
128
129
130
131
132
133
134
135
136
137
138
139
140
141
142
143
144
145
146
147
148
149
150
151
152
153
154
155
156
157
158
159
160
161
162
163
164
165
166
167
168
169
170
171
172
173
174
175
176
177
178
179
180
181
182
183
184
185
186
187
188
189
190
191
192
193
194
195
196
197
198
199
200

201
202
203
204
205
206
207
208
209
210
211
212
213
214
215
216
217
218
219
220
221
222
223
224
225
226
227
228
229
230
231
232
233
234
235
236
237
238
239
240
241
242
243
244
245
246
247
248
249
250
251
252
253
254
255
256
257
258
259
260
261
262
263
264
265
266
267
268
269
270
271
272
273
274
275
276
277
278
279
280
281
282
283
284
285
286
287
288
289
290
291
292
293
294
295
296
297
298
299
300

301
302
303
304
305
306
307
308
309
310
311
312
313
314
315
316
317
318
319
320
321
322
323
324
325
326
327
328
329
330
331
332
333
334
335
336
337
338
339
340
341
342
343
344
345
346
347
348
349
350
351
352
353
354
355
356
357
358
359
360
361
362
363
364
365
366
367
368
369
370
371
372
373
374
375
376
377
378
379
380
381
382
383
384
385
386
387
388
389
390
391
392
393
394
395
396
397
398
399
400

401
402
403
404
405
406
407
408
409
410
411
412
413
414
415
416
417
418
419
420
421
422
423
424
425
426
427
428
429
430
431
432
433
434
435
436
437
438
439
440
441
442
443
444
445
446
447
448
449
450
451
452
453
454
455
456
457
458
459
460
461
462
463
464
465
466
467
468
469
470
471
472
473
474
475
476
477
478
479
480
481
482
483
484
485
486
487
488
489
490
491
492
493
494
495
496
497
498
499
500

ANNEE 1963

n°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Roland NAOURI

Né le 24 Juin 1936, à Bône (Algérie)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement :

LE TRAITEMENT DE LA TACHYCARDIE VENTRICULAIRE

PAR CHOC ELECTRIQUE EXTERNE

Président : Mr. SOULIE, Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Jean VERNE
2^e ASSESSEUR } Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNÉ (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Pitié
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
	Tenon
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Breca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut
	Broussais
	Cochin
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Lariboisière
	Pitié
	Saint-Antoine
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	LENÈGRE (J.)
Clinique médicale prophédautique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	BROUET (G.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	BARIÉTY (M.)
Cliniques obstétricales	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	KOURILSKY (R.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	DEBRAY (C.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	GENNES (L. de)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	DEROT (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	DAVID (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	GARCIN (R.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	LACOMME (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	MERGER (R.)
Clinique stomatologique (Pitié)	VARANGOT (J.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	RENARD (G.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	AUBRY (M.)
Clinique toxicologique	LELONG (M.)
Clinique traumatologique	MARIE (J.)
Sémiologie médicale	BERNARD (E.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	MICHAUX (L.)
Clinique urologique (Necker)	COSTE (F.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	DECHAUME (M.)
	ROUX (M.)
	LEMAIRE (A.)
	GAULTIER (M.)
	PADOVANI (P.)
	DOMARY (A.)
	POILLEUX (F.)
	COUVELAIRE (R.)
	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (M.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (G.) COUINAUD (G.) GILLOT (G.) OLIVIER (G.)	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (H ^{me} P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSEY (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)	Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARZAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-D'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASIE (J.) LEVEQUE (B.) LOYQUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	BAILLIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUM (J.) JEROME (H.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHE (G.) AUSSANNAIRE (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) MOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESORRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)	Pathologie médicale	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERGO (G.) MANDE (R.) MOZZICONACHI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)		
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)		
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)		
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)		
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (H ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRÉ (H.)		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) MADENGUE (A.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)		
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TROYER-ROZAT (J.)		
Ophthalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)		

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

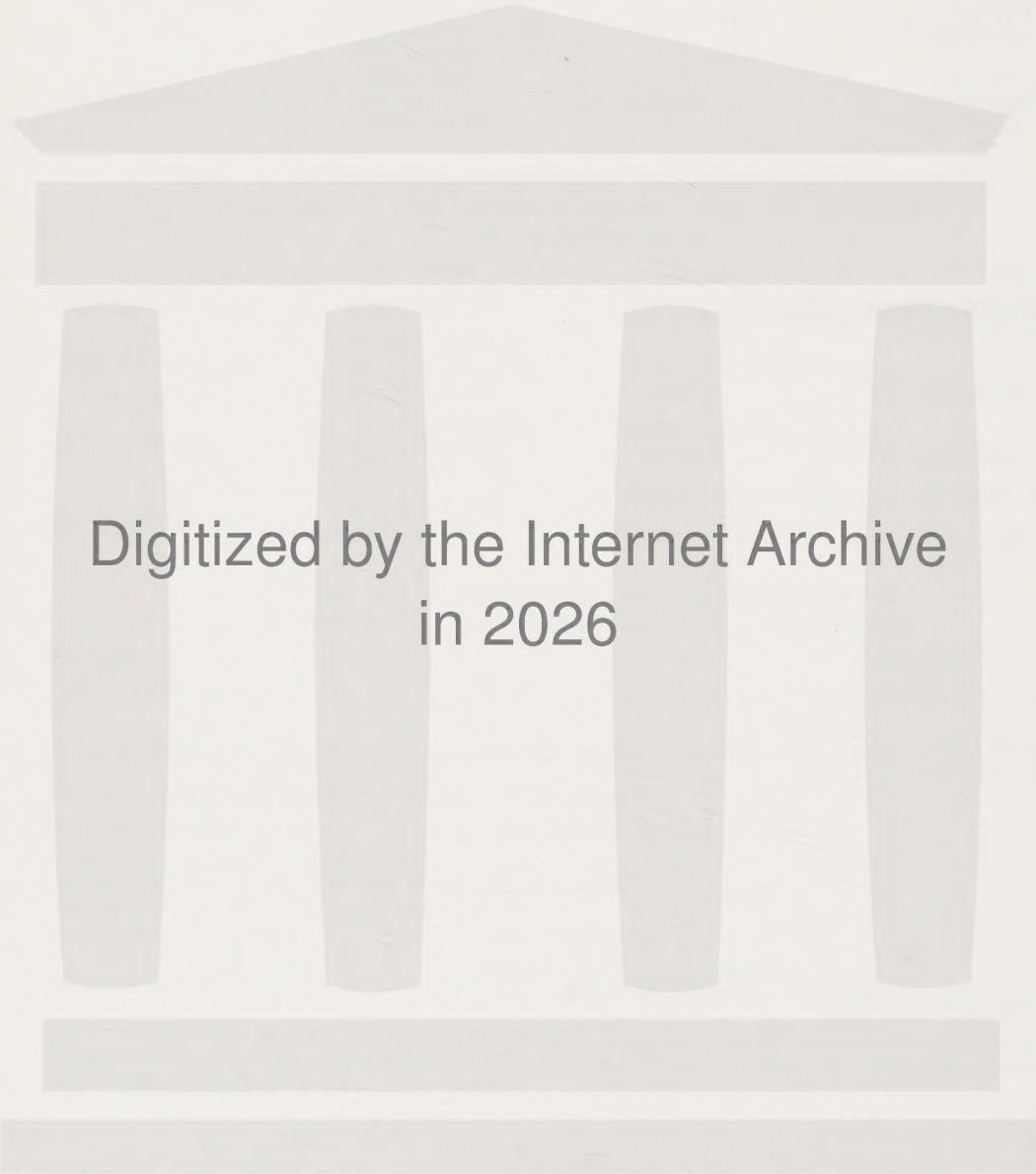
Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibl'othécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Ma Femme Chérie,



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152013_0033

A Ma Mère regrettée,

dont le souvenir est toujours présent
à nos mémoires,

A mon père,

dont les sacrifices ont permis la réalisation
de nos études,

A ma soeur, à mon Beau-frère et à ma Nièce,

A mes Beaux-parents,

A mon Beau-frère, le Docteur ELGRISHI,
et sa petite famille,

A tous mes beaux-frères et belles-soeurs,

A Monsieur et Madame SAMUEL, Directeurs du

"TOIT FAMILIAL",

qui ont toujours été plein de sollicitude
à notre égard,

A tous nos parents et amis,

A Monsieur le Professeur SOULIE

Titulaire de la Chaire de Cardiologie à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin des Hôpitaux

qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse

En témoignage de profond respect.

A Monsieur le Professeur Yves BOUVRAIN,
qui nous a proposé ce travail,
qu'il trouve ici l'expression de
notre profonde gratitude,

A Monsieur le Docteur Jacques GHEDON,
Médecin Assistant des Hôpitaux,
qui a dirigé cette thèse,

A Monsieur le Docteur SAUMON,
Chargé de cours de Physique Médicale
à la Faculté de Lille,
qui nous a aidé dans toute la partie
technique de ce travail,

Qu'ils soient ici remerciés de leur
bienveillante attention,

A Mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN

Monsieur le Docteur P. BOURGEOIS

Monsieur le Professeur L. LEGER

Monsieur le Docteur J. NOUAILLE

Monsieur le Professeur P. SOULIE

Monsieur le Docteur R. TRICOT

Monsieur le Docteur R.A. SCHWOB

A mes Maîtres de la Faculté

I N T R O D U C T I O N

La tachycardie ventriculaire est une tachycardie hétérotopique dans laquelle les contractions ventriculaires sont commandées par un ou plusieurs foyers d'excitation ectopique au sein des ventricules, les contractions auriculaires restant elles, sous la dépendance du sinus de Keith et Flack. (14)

Ce trouble du rythme, quoique plus rare que les autres tachycardies hétérotopes, est relativement fréquent.

Son pronostic propre est souvent sévère, (sans préjuger de la gravité de la maladie déclenchante) : elle peut préluder à la mort subite par fibrillation ventriculaire, mais peut également entraîner, par la chute du débit cardiaque qu'elle provoque, un collapsus important, souvent résistant aux vasopresseurs, avec toujours insuffisance rénale aigue fonctionnelle et oligurie marquée (mais parfois aussi un véritable "rein de choc"), un déficit circulatoire cérébral qui peut être à l'origine de troubles graves, et parfois même un tableau d'insuffisance cardiaque aigue.

On conçoit donc la nécessité d'un traitement d'urgence.

Les différentes thérapeutiques médicamenteuses habituellement employées, se heurtent parfois à des tachycardies par-

ticulièrement résistantes, et ne sont en outre pas dépourvues de tout effet toxique.

C'est ainsi que le traitement par Quinidine ou Procaïneamide non seulement peut être voué à l'échec, mais encore peut entraîner des troubles allant de la simple intolérance (troubles digestifs) à des accidents plus graves de collapsus cardiovasculaire, voire à la mort subite par fibrillation ventriculaire ou par arrêt cardiaque brutal. (3-5)

Dans ces formes rebelles, l'application d'un choc électrique externe transthoracique a permis généralement la réduction du trouble du rythme avec retour au rythme sinusal.

HISTORIQUE & REVUE DE LA LITTERATURE.

Il y a deux cents ans déjà, ABILDGAARD nota que l'application directe du courant électrique pouvait expérimentalement abolir la fibrillation ventriculaire.

Au début du siècle, PREVOST et BATELLI accomplirent les premières études expérimentales qui se multiplièrent par la suite chez l'animal. (30-13)

La première utilisation efficace du courant électrique chez l'homme, par application directe sur le coeur en fibrillation, à thorax ouvert, a été décrite en 1947 par BECK, PRITCHARD, et FEIL. (4)

Depuis cette date beaucoup de chercheurs établirent l'efficacité de la méthode, mais la thoracotomie restait nécessaire.

Le premier cas d'application du courant électrique à thorax fermé, remonte à 1956, date à laquelle ZOLL & Collaborateurs, stoppèrent ainsi une fibrillation ventriculaire. (36-37)

ZOLL prédit alors que la méthode pourrait être utilisée pour d'autres troubles du rythme.

Et en Décembre 1960, ALEXANDER, KLEIGER, et LOWN, rapportaient le premier cas de réduction d'une tachycardie ventriculaire par choc électrique externe: (1)

Il s'agissait d'un homme de 59 ans, qui avait eu en 1949, un infarctus myocardique et qui fut hospitalisé en Novembre 1960 pour crise de tachycardie ventriculaire à 190 par minute, l'é-

tat général restant satisfaisant.

Quatre grammes de Procaïneamide administrés en quatre heures ralentirent le rythme à 140 mais élargirent dangereusement le complexe QRS.

Au bout de 17 heures l'état du malade étant devenu alarmant (outre la défaillance circulatoire périphérique, était apparu un oedème pulmonaire), après anesthésie au Penthotal, deux électrodes furent appliqués sur le thorax et un choc de 250 volts pendant 0,15 secondes rétablit le rythme sinusal. Mais l'état de choc et de défaillance cardiaque persista malgré l'arrêt de la tachycardie ventriculaire, le rythme passant de tachycardie sinusale à flutter auriculaire et fibrillation auriculaire puis redevenant sinusal, contrôlé alors par digitaliques.

Trois mois après cette hospitalisation, sur un nouvel accès de tachycardie ventriculaire, on tenta un choc de 350 volts et 0,15 secondes qui provoqua une fibrillation ventriculaire; un deuxième choc de 350 V. et de même durée rétablit alors le rythme sinusal, une fibrillation auriculaire apparut le lendemain mais laissa rapidement place au rythme sinusal, avec extrasystoles auriculaires, nodales et ventriculaires.

C'était là la première application et le premier succès du traitement électrique dans une tachycardie ventriculaire survenue sur infarctus ancien et en l'absence de bloc auriculo-ventriculaire.

En effet ZOLL & COLL. avaient déjà enregistré des succès en

traitant des accès de tachycardie ou fibrillation ventriculaires particulièrement récidivantes chez des malades porteurs de blocs auriculo-ventriculaires complets. Huit malades reçurent ainsi un total de 532 chocs de 250 à 400 V. et 0,15 sec. (dont plus de 300 chocs pour l'un d'eux). (38)

En Juin 1961, CLAREBROUGH & HOPKINS rapportent l'observation d'un homme âgé de 67 ans ayant eu en 1958 un syndrome d'ischémie myocardique et hospitalisé cette fois avec une tachycardie ventriculaire. Devant une défaillance cardiaque rapide, et l'élargissement des complexes QRS, sous Quinidine et Procaïneamide on décida le choc électrique externe. Après légère anesthésie au Pentotal, un choc de 180 V. et une sec. resta inefficace; un voltage plus élevé ne pouvant être obtenu avec l'appareil utilisé, on fit une thoracotomie : deux chocs directs de 110 V. et 0,10 sec. (par défibrillateur interne) provoquèrent un arrêt cardiaque. Un massage cardiaque permit alors la reprise de battements sinusaux. Un bloc auriculo-ventriculaire de degré variable persista la première semaine et disparut : le malade sortit le dixième jour : son état était satisfaisant. (9)

Enfin, en Octobre 1961, BOUVRAIN & Coll. publiaient les premières applications et premiers succès français du choc électrique externe sur des tachycardies ventriculaires. (7)

Depuis, d'autres observations sont venues grossir la liste des succès enregistrés.

En 1962, CREHAN & Coll. appliquèrent un choc à un malade de 62 ans chez lequel une tachycardie ventriculaire était survenue en cours d'anesthésie pour une intervention chirurgicale sur la hanche. (L'électrocardiogramme préopératoire montrait des séquelles d'infarctus myocardique, une fibrillation auriculaire et des extrasystoles ventriculaires. Mais le risque opératoire avait été jugé acceptable). Après tentative de traitement médical un choc de 150 V. seulement et 0,15 sec. mit fin non seulement à l'accès de tachycardie mais également à la fibrillation auriculaire préexistante; un rythme nodal précéda le retour au rythme sinusal. (10)

Toujours en 1962, ZOLL & LINENTHAL rapportent également huit observations de tachycardie paroxystiques traitées par choc électrique, et parmi elles quatre tachycardies ventriculaires déclenchées chez des malades porteurs d'infarctus parfois récents (deux semaines) ou plus anciens (sept mois à plusieurs années). Les malades reçurent tous une anesthésie. Chez deux d'entre eux, un choc de 250 V. et 0,15 sec. rétablit un rythme sinusal après arrêt cardiaque de dix secondes chez l'un, rythme nodal pendant six minutes chez l'autre; un troisième malade fut régularisé immédiatement avec 450 V. et 0,15 sec.; le quatrième enfin décéda après fibrillation ventriculaire et arrêt cardiaque. Dans ce dernier cas la tachycardie était survenue en plein tableau d'insuffisance cardiaque et rénale et des signes d'atteinte vasculaire cérébrale.

(39)

Nous nous proposons dans le présent travail, de rapporter treize observations de tachycardies ventriculaires traitées par choc électrique externe, puis de rassembler les conditions dans lesquelles ont été effectués ces chocs, et d'en commenter les résultats. Les quatre premières observations correspondent à des cas déjà publiés.

oOo

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I : Mr. RI..., 70 ans, est hospitalisé en Octobre 1961, avec une tachycardie ventriculaire déclenchée brusquement. (En Avril 1959, un infarctus myocardique avait nécessité un traitement anticoagulant, et en Août 1961 une première crise de tachycardie ventriculaire avait cédé à la Procaïneamide intraveineuse). Durant les deux premiers jours d'hospitalisation, le malade reçoit un gramme de Procaïneamide en perfusion lente, dans 500 ml. de sérum glucosé.

La tension artérielle se maintient à 8-9 de maxima et le pouls à 185. Des injections de Néosynéphrine intramusculaires sont faites toutes les trois heures.

Trois jours après, l'état est identique, et deux injections intraveineuses de Lanatoside C, auxquelles s'ajoutent 100 mg. d'Hydroxyline intramusculaires, n'amènent aucun résultat.

Le lendemain, une injection de Sédol entraîne une dépression respiratoire.

L'état clinique s'aggrave, l'angoisse du malade croît; le pouls est à 225/mn.

Un gramme de Procaïnamide intraveineuse sous contrôle électrique ralentit le rythme à 140 sans réduire le trouble du rythme et le complexe QRS s'élargit à 20/100 de sec.

Les jours suivants, on tente à nouveau de réduire le trouble par Lanatoside C intraveineuse sans succès.

L'état du malade s'aggravant avec signes de collapsus importants, on décide de faire un choc électrique externe, huit jours s'étant écoulés depuis le début de la tachycardie.

Après anesthésie au Penthotal, Protoxyde d'azote et intubation trachéale, une tentative d'entraînement électrosystolique banal ayant échoué, un choc de 300 V. et d'une durée de 0,15 sec. rétablit immédiatement le rythme sinusal avec quelques extrasystoles ventriculaires qui disparaissent rapidement; le tracé du pouls capillaire double d'amplitude.

A son réveil le malade se sent bien; l'amélioration est nette les jours suivants; le pouls se maintient à 80/mn., la tension artérielle à 12/7. La diurèse a brusquement augmenté.

Le traitement d'entretien consiste en un gramme et demi de Procaïnamide per os.

Quelques jours après le choc, l'auscultation note un frottement péricardique bref, variable, mésodiastolique qui disparaît trois jours après.

Vingt jours après le début des troubles, une sensation de malaise général inaugure une nouvelle crise de tachycardie ventriculaire à 180, la tension artérielle s'abaissant à 10/7, la courbe de diurèse s'effondrant.

Un nouveau choc de 300 V. et 0,10 sec. rétablit le rythme sinusal avec aspect initial de bigéminisme, puis extrasystoles ventriculaires isolées de moins en moins nombreuses.

Le rythme sinusal se maintient, et le malade peut partir en convalescence un mois plus tard.

Les E.C.G., post-chocs ont montré, outre les séquelles d'infarctus, des troubles de la repolarisation dans les précordiales droites, troubles qui existaient quatre mois avant la première crise de tachycardie. Des ondes P, importantes en D2-D3 redevinrent normales en deux jours.

Après le deuxième choc les troubles électriques étaient identiques mais étendus aux précordiales gauches, T V5-V6 reprenant un aspect positif au bout de plusieurs mois.

OBSERVATION N° 2 : Mr. SZ..., 64 ans a eu un infarctus postérieur en Septembre 1960.

En Octobre 1961, apparait une violente douleur constrictive rétrosternale. Un E.C.G. montre une onde T négative en VI, V5 et V6. A l'auscultation : frottement péricardique mésodiastolique et galop présystolique.

Le malade est mis au traitement anticoagulant et corticoïde puis aux digitaliques car est apparu un flutter auriculaire

2/I avec chute tensionnelle à 10/5.

Hospitalisé à ce moment, son rythme ventriculaire passe de 120 à 200/mn. Un enregistrement de dérivations oesophagiennes montre la nature ventriculaire de la tachycardie. (6-7)

Malgré Néosynéphrine et Procaïnamide à doses importantes per os, le collapsus s'accroît rapidement : sueurs, extrémités froides, pouls petit, tension maxima inférieure à 8.

Neuf jours après le début des troubles, l'état clinique étant alarmant, après entraînement électrosystonique inefficace on applique un choc de 400 V. et 0,10 sec. qui rétablit instantanément le rythme sinusal avec quelques extrasystoles ventriculaires qui ne persistent pas. La T.A. remonte à 11/8, la diurèse croît brusquement.

Les jours suivants, le malade va bien, le pouls est à 75/mn, le traitement : Procaïnamide buccale. L'auscultation note la réapparition d'un frottement péricardique méso et télédiastolique plus intense que lors de l'hospitalisation, qui disparaît en 4-5 jours.

Le malade sort un mois après en bon état général.

Les électrocardiogrammes post-choc, montrent les séquelles d'infarctus postérieur et des ondes T négatives en DI, VL, et V5/V6. Ces troubles de la repolarisation régressent en une quinzaine de jours, seule persistant une onde T "plate" en V6.

OBSERVATION N° 3 : Mr. DA..., 46 ans, ressent le 17 Janvier 1962 une sensation de palpitations avec état de malaise puis vomissements incoercibles pendant 24 heures, avec endolorissement thoracique médian. Il cesse son travail quelques jours et les signes fonctionnels s'atténuant, recommence à travailler; mais le 27/I un nouvel état de malaise avec choc, T.A. maxima à 8 amène l'hospitalisation d'urgence : l'E.C.G. montre un tracé de tachycardie ventriculaire.

Le malade est soumis à une perfusion de sérum glucosé avec Procaïneamide un gramme, plus néosynéphrine intramusculaire.

Quelques jours après, et onze jours après le début des troubles, aucune amélioration n'étant intervenue malgré traitement médical, on applique un choc électrique de 450 V. et 0,10 sec.; le rythme sinusal est rétabli. Le lendemain, on entend un frottement péricardique qui persistera 4 jours. L'état général ne se rétablit que peu à peu, l'hypotension nécessitant au début une perfusion de Noradrénaline.

Alors se pose le problème de l'étiologie de la tachycardie : aucun argument clinique ne plaide pour l'infarctus du myocarde, les arguments paracliniques sont insuffisants : transaminases légèrement élevées; E.C.G. successifs montrant un rabotage des ondes R de V4R à V4, mais pas d'aspect QR. Le vectocardiogramme n'apporte aucun élément de certitude, et les autres signes électriques sont d'interprétation encore plus difficile : troubles de la repolarisation en standards et précordiales : ondes T négatives en DI, VL et de VI à V6, et segment ST décalé.

Les jours suivants ces troubles s'atténuent : ST a tendance à revenir à la ligne isoélectrique de VI à V4, T restant négatif en V5-V6.

Aucune étiologie virale n'a pu être prouvée (réactions de fixation du complément négatives).

Mr. DA... sort en bon état général et avec un rythme sinusal, un mois et demi après le choc électrique.

Il recommence à travailler en Juillet, mais au début Septembre, un épisode de troubles digestifs, vomissements, diarrhée, précède (ou accompagne déjà) une nouvelle crise de tachycardie ventriculaire à 190/mn. qui conduit à une nouvelle hospitalisation.

Un choc de 450 V. et 0,06 sec. rétablit aussitôt un rythme normal, et des suites simples permettent au malade de retourner chez lui au bout de dix jours avec 1,5 gr. de Procaïnamide per os.

Les E.C.G. post-choc ont montré : une onde P ample, pointue, supérieure à 3mm,5 qui reprit un aspect normal en quelques heures; des troubles de la repolarisation identiques à ceux de l'hospitalisation précédente.

OBSERVATION N° 4 : Mme PE..., 65 ans, a eu en Avril 1948, un infarctus de localisation antéro-septale, et au décours de cet accident, une hémiplegie droite totalement régressive en six mois. Depuis, persistaient des douleurs thoraciques d'effort et de décubitus.

Elle est hospitalisée en Octobre 1958, pour crise de tachycardie ventriculaire, semble-t-il, réduite alors par Procaïnamide intraveineuse.

Au début 1961, de fréquentes crises de tachycardie à début et fin brusques ne sont pas étiquetées.

Elle est hospitalisée à nouveau en Août 1961, avec une tachycardie ventriculaire, traitée avec succès par Procaïnamide buccale.

En Décembre 1961, une nouvelle crise amène la malade à l'hôpital : un gramme de Procaïnamide intraveineuse provoque malaise et vomissements importants.

Trois jours après, un choc électrique de 300 V. et 0,10 sec. amène le retour au rythme sinusal; et Mme PE... peut aller en convalescence traitée par Ajmaline per os.

Depuis cette date, deux autres crises survenues respectivement deux et dix mois après la précédente, ont été traitées avec succès par Ajmaline intraveineuse et n'ont donc pas nécessité de choc électrique.

OBSERVATION N° 5 : Mr. CA..., 64 ans, a eu en 1952 un infarctus postéro-latéral avec bloc auriculo-ventriculaire inaugural, régressif en 48 heures.

En 1958, crise nocturne de tachyarythmie avec bloc de branche gauche régressive en 4 heures.

Depuis, Mr. CA..., était bien portant et avait une grosse activité professionnelle.

En Octobre 1961, on découvre à l'E.C.G. un bloc de branche gauche complet, bien toléré, avec coeur assez gros en radioscopie.

En Janvier 1962, se déclenche brusquement une tachycardie ventriculaire à 180/mn., que n'influencent ni la Procaïneamide, ni la Quinidine, l'Ajmaline ralentissant le rythme à 100/mn. transitoirement.

Quatre jours après, Mr. CA..., présente des troubles psychiques à type de désorientation temporo-spatiale et hallucinations visuelles et auditives.

Il reçoit alors, après anesthésie un choc électrique de 450 V. et 0,10 sec. : le rythme redevient sinusal après une phase d'alternance avec quelques extrasystoles ventriculaires.

L'état général satisfaisant et la disparition de tous les troubles permettent au malade de rentrer chez lui, trois semaines après le choc, avec un traitement de Quinidine buccale.

Les E.C.G. successifs montrent un bloc de branche gauche complet gênant l'interprétation notamment des troubles de la repolarisation. On note l'absence d'onde R de VI à V4. L'onde T est négative en DI, D2, VL, et en V5-V6, ces troubles s'atténuant les jours suivants, notamment dans les précordiales gauches.

OBSERVATION N° 6 : Mr. BL..., 54 ans, a eu en 1959 une première crise de tachycardie ventriculaire qui céda au bout de la quatrième injection intraveineuse de Procaïneamide.

Le 26 Juin 1962 : déclenchement brusque d'une tachycardie ventriculaire résistant à la Procaïnamide en perfusion, administrée pendant quatre jours à l'hôpital de Nancy.

Transféré dans le service, au 7ème jour du début de la crise; sa tachycardie est toujours immuable à 185/mn. La T.A. est à 8/6; la conscience normale; il n'y a pas de signes de choc, ni d'insuffisance cardiaque périphérique. Les dérivations oesophagiennes font la preuve de la nature ventriculaire de la tachycardie.

Après anesthésie au Gamma Hydroxybutyrate de Na, on fait un choc de 450 V. et 0,04 sec. Le rythme reste rapide dans les premières secondes, puis se ralentit rapidement et se stabilise à 85/mn.

L'E.C.G., 30 sec. après choc, montre un rythme sinusal avec, transitoirement, périodes de Luciani-Wenckebach : allongement progressif de PR aboutissant à un échappement ventriculaire. Puis un rythme sinusal avec PR constant à 18-20/100e.

Il s'est en outre démasqué un infarctus latéral avec QI et QVL, T négatif en DI, AVL, VI et V2.

La tension artérielle est remontée à 11/8. L'évolution se poursuit favorablement et on autorise Mr. BL... à rejoindre Nancy quatre jours après le choc. (Des radios thoraciques faites avant choc avaient montré un gros coeur et une plaque calcaire dans l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche).

Un E.C.G., 6 jours après choc, montre les signes d'un infarctus latéral et des ondes P amples en D2, D3 et VF.

Un autre E.C.G. fait trois mois après, enregistrait les mêmes signes avec en plus une onde T négative et asymétrique en V6 et V7.

OBSERVATION N° 7 : Mr. DU..., a été hospitalisé en 1951 pour infarctus antéro-septal, et a gardé des crises d'angor d'effort pénibles.

Le 15 Juillet 1962, se déclenche une tachycardie ventriculaire à 180/mn. Il est de nouveau hospitalisé.

300 mg. de Procaïnamide intraveineuse ramènent au bout de six minutes le rythme à 95/mn., mais trois heures après, le rythme est à nouveau à 190. Une nouvelle injection intraveineuse de 200 mg. réduit la tachycardie, mais le rythme repasse à 180/mn. malgré l'administration per os de Procaïnamide.

Le 23 Juillet : avec trente gouttes de digitaline, le rythme sinusal se rétablit à 96/mn. L'auscultation révèle un galop présystolique, la radiographie au lit montre un oedème pulmonaire. En un quart d'heure, la tachycardie réapparaît, et le malade est amené dans le service.

On fait un premier choc de 450 V. et 0,06 sec. (après anesthésie au Penthotal et adjonction de D Tubocurarine).

Ce premier choc a pour effet de rétablir le rythme sinusal mais pendant 20 sec. seulement.

Un deuxième choc avec même paramètres fait réapparaître le rythme sinusal de façon plus brève encore.

L'état du malade restant désespéré, un troisième choc de 600 V. et 0,06 sec. fait alterner des lambeaux de rythme sinu-

sal et de tachycardie ventriculaire pendant quelques minutes, celle-ci redevenant permanente.

Un quatrième choc de 450 V. et 0,10 sec. montre alors un rythme 2/1, d'abord régulier laissant bientôt place à une alternance, comme précédemment de rythme sinusal et de lambeaux tachycardiques. Mais cette fois le rythme sinusal paraît au bout de quelques minutes prendre le pas sur la tachycardie et il est assez régulier avec quelques extrasystoles ventriculaires, qui naissent peu après assez régulièrement toutes les deux contractions sinusales (trigeminisme).

La tension artérielle est remontée à 14/8. Mais le réveil est très difficile; on évoque une acidose due à l'hypercapnie et on institue un traitement oxygène-bicarbonate et Prostigmine (pour décurariser).

Mais l'arrêt cardiaque se produit et la mort est définitive après plusieurs heures de tentative de réanimation par entraînement électrosystolique et massage cardiaque externe.

OBSERVATION N° 8 : Mr. LI..., 63 ans, ressent brusquement le 21 Août 1962 une sensation de malaise avec palpitations, douleurs précordiales. Il est hospitalisé le lendemain et l'on note une tachycardie à 200/mn. avec état de collapsus marqué.

Il reçoit alors : un gramme de Procaïnamide intraveineuse, puis deux ampoules de Lanatoside C.

Devant l'échec de ces thérapeutiques, il est adressé dans le service où l'on confirme la nature ventriculaire de la

tachycardie par dérivations oesophagiennes.

Le malade est conscient, mais sa T.A. est à 6 de maxima, et sa fragilité paraît telle que l'anesthésie pré-choc nous paraît constituer un danger; aussi, après prémédication simple, on délivre directement un choc de 450 V./0,06 sec. après lequel, Mr. LI... se sent nettement mieux : la sensation a été à peine douloureuse et très supportable.

T.A., diurèse reprennent presque aussitôt des chiffres plus normaux.

A l'E.C.G., dix secondes après le choc et dans les minutes suivantes : rythme sinusal à PR long (22/100ème) et dans le même tracé : aspect de bloc auriculo-ventriculaire 2/1 intermittent, périodes de Luciani-Wenckebach, et rares extrasystoles ventriculaires. Par ailleurs, onde P ample et pointue en D2 et D3, VF.

Une demi-heure plus tard, le rythme sinusal est parfaitement régulier, sans extrasystoles, l'espace PR à 18/100ème, l'onde P toujours importante, et il existe un aspect d'infarctus antérieur étendu (qui a donc été révélé par le trouble du rythme). Les ondes T sont positives et donc opposées à QS, de VI à V4, et également positives en précordiales gauches.

Le lendemain l'onde T se négative en V5-V6 et les jours suivants les troubles de la repolarisation sont moins importants dans les précordiales droites, mais très nets à gauche, tandis qu'une onde Q se creuse en VL.

Vingt jours après le choc, ces troubles sont moindres, et l'état clinique est tel que l'on permet au malade de rejoindre son domicile avec un traitement de Quinidine per os.

OBSERVATION N° 9 : Mr. SE..., 73 ans : Début brusque des troubles le 8 Septembre 1962, par une sensation de palpitations et fatigue extrême, suivie peu après d'une perte de conscience avec chute pendant quelques secondes, nausées, vomissements et engourdissement du bras gauche.

A l'hospitalisation, l'E.C.G. montre une tachycardie ventriculaire à 260/mn.

Le lendemain, après tentative infructueuse de traitement médical, on décide le choc électrique : anesthésie légère au Penthotal, et choc de 450 V. - 00,6 sec. : arrêt immédiat de la tachycardie ventriculaire, mais extrasystoles très nombreuses et polymorphes. La ligne isoélectrique paraît très troublée, les ondes P n'apparaissant nettement qu'au bout d'une minute : le rythme est alors régulier à 96/mn. avec seulement quelques extrasystoles dont certaines groupées.

L'E.C.G. montre encore une onde P large, en plateau en D2-D3, et un aspect de bloc incomplet gauche.

Mr. SE... rest cependant asthénique, secoué par un hoquet persistant, bien que T.A. et diurèse soient satisfaisantes. L'état général se rétablit peu à peu; le traitement d'entretien est de 4 comprimés d'Ajmaline, et la sortie est envisagée.

Mais l'E.C.G. qui jusque là était identique de jour en jour,

montre brusquement, trois semaines après le choc une abondance d'extrasystoles ventriculaires polymorphes, non diminuées en nombre par l'Ajmaline intraveineuse alors administrée.

Dans la nuit, collapsus brutal et arrêt cardiaque avant qu'on ait eu le temps de mettre en oeuvre un traitement quelconque.

La vérification anatomique montre des coronaires largement perméables et sans athérôme, et une zone douteuse dans la région du septum auriculaire et ventriculaire dans sa partie antérieure, zone s'étendant à la face postérieure de l'oreillette droite et du ventricule gauche : infiltration hémorragique discrète et uniforme qui pourrait correspondre à un infarctus en voie de constitution, avant le stade de fonte musculaire et d'oedème.

OBSERVATION N° 10 : Mr. KO..., 39 ans, est brusquement pris le 29 Octobre 1962, au cours de son travail, de vomissements avec sensation lipothymique. Cet état s'améliore le lendemain; et il peut reprendre son travail. Mais les jours suivants, de nouvelles lipothymies et une douleur retrosternale non restrictive amènent son hospitalisation.

En 1961, Mr. KO... avait eu un infarctus antéroseptal; un E.C.G. du mois de Juin en montrait les séquelles.

A l'hospitalisation, le rythme est à 180/mn, les ondes P restant visibles, battant à 90/mn. La tension artérielle est à 10,5/8.

Une tentative de réduction par Ajmaline, puis Procaïnamide intraveineuse échoue.

Dix jours après le début des troubles, et après anesthésie générale et intubation, on fait un choc de 450 V. et 0,06 sec. qui reste sans effet.

Un deuxième choc, presque aussitôt après le premier, rétablit le rythme sinusal à 110/mn.; une discrète rougeur siège au niveau de l'emplacement des électrodes.

Une évolution satisfaisante autorise Mr. KO... à regagner son domicile, huit jours après le choc avec un traitement d'Ajmaline per os.

Les E.C.G. post-chocs sont comparables à l'E.C.G. pré-tachycardique de 1961, avec des ondes T plus négatives de VI à V4, et toujours négatives en DI et VL.

Les jours suivants, les troubles précédents diminuent nettement, mais les ondes T se négativent en V5-V6. et ne commenceront à revenir à la normale qu'un mois après, Mr. KO..., ayant été revu en consultation, et étant par ailleurs en bon état général.

OBSERVATION N° II : Mr. BI..., 39 ans, débute brutalement le 22 Octobre 1962 une tachycardie n'entraînant que peu de signes fonctionnels puisqu'il peut jouer au tennis de table, dîner et dormir, ne consultant que le lendemain : il est alors hospitalisé à Nantes avec une tachycardie ventriculaire à 180/mn. La T.A. étant à 12/6.

Là, et pendant presque un mois, il reçoit au total :

Procaïnamide : 25 cm³ intramusculaires

20 cm³ intraveineux

Ajmaline : 40 cg intramusculaires

3 injections intraveineuses

Digitaline : 100 gouttes per os

Cédilanide : 4 injections intraveineuses

Et en outre, Quinidine per os, et Néosynéphrine, Résérpine, Morphine, Hydroxysine.

L'efficacité de ces différentes thérapeutiques s'avère presque nulle sauf pour l'Ajmaline qui ralentit transitoirement le rythme, la Procaïnamide en perfusion faite en dernier lieu, faisant apparaître un collapsus de plusieurs heures.

Transféré dans le service un mois après le début des troubles, la tachycardie persiste avec signes périphériques d'insuffisance cardiaque : gros foie, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, crépitants aux bases pulmonaires.

Après anesthésie générale un choc de 450 V./0,06 sec. amène la régularisation immédiate.

En quelques jours les signes périphériques d'insuffisance cardiaque ont regressé et Mr. BI..., peut retourner à Nantes.

L'étiologie de la tachycardie ventriculaire est restée inconnue, en l'absence notamment de signes électriques de nécrose myocardique.:

Les E.C.G. après choc montrent :

Des ondes P importantes en D2, D3, VF, des ondes T positives

dans les précordiales droites, négatives en DI, VL et précordiales gauches.

Huit jours après, T restait négative en DI et VL mais positive en V4? V5 et V6.

Cet aspect est resté identique sur un E.C.G. fait deux mois après le choc.

OBSERVATION N° 12 : Mr. AB..., 53 ans, obèse et hypertendu, suivi depuis deux ou trois ans, ressent le 16 Novembre 1962, une douleur brutale rétrosternale, l'E.C.G. révèle un infarctus antérieur étendu. Il est mis au traitement anticoagulant, et l'évolution est rapidement favorable.

Dix jours après, une nouvelle crise douloureuse avec chute tensionnelle ne s'accompagne pas de modifications électriques.

Le malade est hospitalisé pour surveillance dans le service.

Là, trois semaines après le début des troubles, se déclenche brutalement une tachycardie avec chute tensionnelle, dyspnée, sueurs. Le malade rest conscient, mais se sent très mal.

La tachycardie ventriculaire est à 200/mn., des ondes P sont visibles en VI : leur rythme est à 105/mn.

L'état général très précaire et l'évolution rapidement aggravée incitent à délivrer après simple prémédication, un choc de 450 V. et 0,06 sec. qui amène un rythme sinusal, l'E.C.G. étant alors identique à l'E.C.G. pré-tachycardique.

Mr. AB... se sent beaucoup mieux, décrivant le choc comme "l'impression d'un trou d'air brutal et d'un flash devant les yeux".

Mais le rythme tachycardique réapparaît trois heures après.

Une injection d'Ajmaline intraveineuse rétablit le rythme sinusal, mais pour un quart d'heure seulement et la tachycardie ventriculaire se réinstalle, cédant spontanément dans la nuit. Le lendemain, l'état général est satisfaisant. Trois jours après, un malaise général, une douleur violente rétro-sternale haute, précèdent de peu l'arrêt cardiaque contre lequel quinze minutes de réanimation (massage cardiaque externe, entraînement électrosystolique) ne peuvent rien. La vérification anatomique montre, outre un épanchement péricardique abondant, un infarctus antéroseptal ventriculaire gauche et un infarctus postéro-latéral plus récent; au total un infarctisme massif en deux temps de la presque totalité du ventricule gauche qui n'a plus aucune valeur fonctionnelle.

OBSERVATION N° 13 : Mr. KU..., 68 ans, hypertendu et en fibrillation auriculaire depuis une dizaine d'années, amputé du membre inférieur droit il y a deux ans pour artérite, est hospitalisé le 20 Novembre 1962 pour infarctus myocardique postérieur.

Les 29 Nov. et 2 Déc., deux crises de tachycardie ventriculaire cèdent bien à la Procaïnamide intraveineuse. (la deuxième crise avait entraîné un état de collapsus grave avec perte de conscience).

Le 4 Décembre, une nouvelle crise de tachycardie ventriculaire provoque une syncope : un massage cardiaque externe rétablit respiration et pouls, et sous traitement par Noradrénaline,

Ajmaline et Corticoïdes en perfusion, la T.A. remonte à I2-I3 de maxima, la tachycardie cessant alors. Le coeur est toujours en arythmie complète et il n'existe pas de signes d'insuffisance cardiaque périphérique.

Le malade se sent mieux; mais une semaine après, des extrasystoles ventriculaires nombreuses avec parfois rythme bigéminé font pressentir une nouvelle crise de tachycardie ventriculaire et on augmente les doses d'Ajmaline buccale : néanmoins, la tachycardie se déclenche, la T.A. restant à I2 de maxima.

Une injection d'Ajmaline intraveineuse ayant pour effet d'élargir le complexe QRS, on a recours à un choc électrique externe après anesthésie, Penthotal, Protoxyde d'azote, et intubation : 750 V. pendant 0,06 sec. font cesser la tachycardie, mais il persiste des extrasystoles qui disparaissent en quelques minutes laissant place au tracé de fibrillation auriculaire habituel. Après réveil, le malade se sent mieux. Un E.C.G. le lendemain note un bigéminisme qui disparaît en quelques heures.

Les E.C.G. suivants montrent les séquelles d'infarctus postérieur et des ondes T négatives en DI, VL et précordiales gauches. Au bout d'un mois, T DI et VL sont positives, T V5, V6 restent négatives.

Outre les observations pré-citées, nous pouvons rapporter deux autres exemples de chocs électriques appliqués à des tachycardies ventriculaires apparues chez deux malades porteuses de bloc auriculo-ventriculaire complet. Le problème est ici

bien particulier en raison des récidives fréquentes du trouble du rythme liées à l'existence d'une interruption de la conduction auriculo-ventriculaire.

- Chez la première, la tachycardie fut réduite d'emblée, par un choc de 450 V. et 0,04 sec. mais une pause ventriculaire prolongée nécessita un entraînement électrosystolique externe puis par cathéter intra-ventriculaire qui permit le lendemain la pose d'un "pace-maker" intrathoracique.

- Chez la seconde, des accidents syncopaux répétés correspondaient électriquement à des accès de tachycardie ventriculaire très rapides.

Cinq chocs électriques successifs furent délivrés (450 V. et 0,06 sec. pour le premier, 300 V. et 0,06 sec. pour les autres) en l'espace de huit heures, ramenant chaque fois un rythme soit sinusal, soit 2/I, mais avec persistance de lambeaux tachycardiques continuant à provoquer des accidents syncopaux de plus en plus brefs. Après le cinquième choc, et sous perfusion d'Ajmaline, quelques syncopes très brèves se reproduisirent, puis le pouls se maintint à 40/mn., la tension artérielle était très satisfaisante, et aucun accident syncopal ne survint. Un mois après, la malade pouvait partir en convalescence.

Les malades cités ont été traités dans le service du Professeur Agrégé BOUVRAIN, à l'hôpital Lariboisière à Paris.

Mr. le Docteur FACQUET a bien voulu nous communiquer les observations (N° 10 et 13) de malades traités dans son service à l'hôpital Tenon à Paris.

APPAREILS & TECHNIQUES

Dans les observations qui illustrent le présent travail, il a été utilisé des décharges de courant alternatif de 50 périodes/seconde, voltage et durée de la décharge étant réglables.

Le système électrique comporte :

Un transformateur, avec circuit primaire alimenté par le secteur, et un circuit secondaire permettant d'obtenir des tensions variables.

La durée de passage du courant est pré-réglée au moyen d'un système à minuterie électronique : établissement et coupure du courant se font sur le circuit primaire au moyen d'un relais commandé par une bascule à transistors, temporisée par des décharges de condensateur.

Il est donc appliqué au sujet une tension sinusoïdale pendant un temps donné.

En pratique :

Deux commutateurs permettent de faire varier, l'un le voltage de 300 à 1200 V., l'autre la durée de 0,04 à 0,15 sec.

Deux fils solidement gainés aboutissent à deux électrodes circulaires de 10 cm de diamètre par l'intermédiaire d'un manchon de 3 cm de large et 12 cm de long, parfaitement isolé et servant de poignée des

électrodes.

Avant le choc, les électrodes sont largement enduites de crème de contact électrocardiographique, tandis qu'on déterge correctement la peau au savon et à l'éther.

On applique les électrodes de part et d'autre de l'aire de projection cardiaque : l'une légèrement à droite de la ligne sternale, l'autre sur la ligne axillaire moyenne, en dehors du mamelon gauche. Elles sont tenues par les poignées et appliquées fortement sur le thorax.

Le tracé électrocardiographique est visible sur un écran d'oscilloscope cathodique, et est en même temps enregistré à l'électrocardiographe qu'il est cependant nécessaire de débrancher pendant la brève durée de passage du courant. Mais l'instant du choc lui-même et la suite du tracé restent visibles sur l'oscilloscope.

Par ailleurs on peut suivre sur ce même oscilloscope, le tracé du pouls capillaire transmis par l'intermédiaire d'un système simple adapté au lobule de l'oreille, ou à la pulpe d'un doigt du malade, enregistrant au moyen de cellule photo-électrique les variations de transparence des tissus (en rapport avec les pulsations).

Dans les minutes précédant le choc, il est procédé à une anesthésie générale, le plus souvent au Penthotal, avec intubation (nous verrons plus loin les moyens anesthésiques employés chez les malades traités).

"L'opération a eu lieu (tout au moins pour les premiers cas), en présence d'un chirurgien, habillé et ganté, prêt à intervenir pour une éventuelle thoracotomie.

Enfin, un entraîneur électrosystolique est également disponible en cas d'arrêt cardiaque

RESULTATS & DISCUSSION

Les observations portent sur quinze malades dont l'âge varie entre 39 et 73 ans. Douze sont de sexe masculin, et trois de sexe féminin.

- Chez les 2/3 d'entre eux, le trouble du rythme survenait sur des infarctus myocardiques révélés à ce moment (2 obs.) ou connus depuis des périodes variant de 20 jours (2 obs.) à 2 - 3 ans (4 obs.) et même 10 et 14 ans.

Les chocs ont donc été appliqués avec la même efficacité à des malades porteurs d'infarctus récents ou anciens : ils ont toutes les fois supprimé le trouble du rythme : "la guérison" a été durable dans la plupart des cas.

- Chez trois malades aucune affection précise sous-jacente à la tachycardie n'a pu être mise en évidence, notamment pas de nécrose myocardique patente.

- Enfin nous avons cité les cas particuliers de deux malades porteuses de bloc auriculo-ventriculaire dont les crises de tachycardie ventriculaire ont également été traitées par choc électrique.

L'état clinique de ces malades avant le choc électrique :

Tous les malades sauf deux (obs. N° 10 et 13) étaient en état de collapsus plus ou moins marqué, la tension artérielle maxima n'excédant pas 8 cm.de Hg et les signes de choc étant plus ou moins nets: pâleur, extrémités froides, sueurs abondantes

signes de collapsus confinant au coma pour trois malades (obs. N° 3-7-12).

L'un d'eux, (obs. N° 5) présentait des troubles psychiques nets de désorientation complète et hallucinations visuelles et auditives, contemporaines de la tachycardie, et qui cédèrent après rétablissement d'un débit cardiaque suffisant à la suite du choc électrique.

La thérapeutique électrique fut tentée alors que la tachycardie ventriculaire durait depuis un laps de temps variant de quelques heures à 3 jours (5 malades)

6 à 9 jours (5 malades)

15 jours (1 malade)

et 1 mois (1 malade)

Seul ce dernier (obs. N° 11) avait à l'examen des signes patents d'insuffisance cardiaque périphérique : gros foie, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, râles crépitants des bases pulmonaires; troubles qui disparurent en quelques jours après le choc.

Ce fait confirme la tolérance relative pendant une période assez longue d'un trouble du rythme aussi grave que la tachycardie ventriculaire (l'un des malades - obs N° 10 - porteur de tachycardie depuis 10 jours avait une T.A. à 12/7 et ne présentait aucun signe de choc ou d'insuffisance cardiaque).(14)

- Avant les chocs électriques, la plupart des malades avaient été soumis à différentes thérapeutiques médicamenteuses (Procaïnamide, Ajmaline, Quinidine, Digitaliques).

Dans l'obs. N° I, notamment le malade reçut au total en 6 jours :

4	injections de Procaïnamide intramusculaire.
2	" " " " " intraveineuse.
3	" " " Cédilanide intraveineuse.

Avec en outre, Procaïnamide per os, Sedol, Néosynéphrine, Sparteine et Hydroxyzine intramusculaires.

Dans l'obs. N° II, le malade avait reçu en un mois :

Quinidine	: 56 comprimés
Procaïnamide	: 25 cm ³ IM et 20 cm ³ IV
Ajmaline	: 40 cg. IM et 3 ampoules IV
Digitaline	: 100 gouttes
Cédilanide	: 4 ampoules IV

et Néosyphrine, Réserpine, Morphine, Hydroxyzine.

Il semble bien dans ces deux cas que toutes les ressources de la thérapeutique médicale étaient épuisées lorsqu'on eu recours au choc électrique.

On remarque notamment les doses importantes de digitaliques, qui sont généralement et théoriquement contrindiquées dans le traitement de la tachycardie ventriculaire, car ils augmentent l'excitabilité myocardique et sont capables de déclencher une tachycardie ou une fibrillation ventriculaires. (15-25)

La plupart des malades avaient reçu au moins une injection intraveineuse de Procaïnamide (parfois plusieurs) ou d'Ajmaline.

Chez deux d'entre eux, seule avait été tentée une réduction par Quinidine ou Procaïnamide buccales.

Procaïnamide ou Ajmaline réussirent parfois à ralentir un peu le rythme ventriculaire, en élargissant cependant de façon importante le complexe QRS.

Chez l'un des malades, (obs. N° 4); la Procaïnamide intraveineuse a provoqué des troubles digestifs sérieux (nausées, vomissements).

Chez un autre, (obs. N° II) elle entraîna un état de collapsus.

- Le mode d'anesthésie.

On utilisa chez les deux premiers malades une anesthésie générale au Penthotal et Protoxyde d'azote, avec intubation trachéale.

Le plus souvent, par la suite, on administra simplement un peu de Penthotal, sans adjuvant anesthésique ni intubation.

Chez un malade, on injecta, au lieu de Penthotal, du Gamma OH, (gamma hydroxy butyrate de Sodium, qui serait plus proche de l'inducteur naturel du sommeil).

Enfin, deux malades dont l'état était précaire au point que l'anesthésie paraissait pouvoir être mal supportée, subirent le choc électrique après simple prémédication (Phénergan-Dolosal) : le premier malade déclara après choc, que c'était peu douloureux, sans plus; le second décrivit le choc ressenti comme l'impression "d'un trou d'air brutal et de flash devant les yeux", sans douleur précise. Dans les deux cas, le phénomène fut très supportable.

La possibilité d'éviter l'anesthésie, en sachant que le choc sera supportable, prend de la valeur lorsqu'on sait l'urgence qu'il peut y avoir à arrêter la tachycardie ventriculaire jointe à l'impossibilité d'avoir immédiatement à sa disposition un anesthésiste.

D'autre part, l'anesthésie, même brève, a ses dangers propres et peut constituer un risque surtout chez les cardiaques : dans l'obs. N° 7, on eu l'impression que l'anesthésie joua un rôle défavorable en augmentant l'anoxie et l'hypercapnie déjà

existantes.

Enfin l'anesthésie n'est pas toujours suivie d'un réveil facile et sans impressions désagréables pour le malade.

Disons donc, comme ZOLL et LINENTHAL, qu'une anesthésie légère doit être faite lorsque le malade est conscient et apparemment en état de la supporter, et évitée dans les cas où l'état est précaire et la conscience abolie ou très diminuée; et que de toute façon, en cas d'urgence, le choc peut et doit être appliqué sans aucune préoccupation.-

Les caractéristiques physiques du choc électrique.

Il était important dans l'utilisation du choc, de connaître les valeurs optima des paramètres : voltage et durée de passage du courant.

On a pu étudier le courant dans son parcours corporel en enregistrant simultanément la tension et l'intensité traversant le thorax au moment du choc. On a pu ainsi voir que la tension réelle efficace au niveau du thorax était inférieure à la tension délivrée aux bornes de l'appareil fonctionnant à vide : dans l'observation N° I, la tension de départ de 300 V. a donné une tension efficace de 250 V.; l'intensité efficace était de 1,1 Ampères; ce qui correspond à une résistance ohmique des tissus faible de l'ordre de 230 ohms, et cette résistance électrique des tissus ne varie pas pendant le court passage du courant comme le montrent les enregistrements au cours de la décharge : plateau horizontal. (7)

Les paramètres voltage et durée, chez nos premiers malades ont été fixés en fonction des résultats obtenus par les premiers auteurs ayant utilisé les chocs.

Le voltage se devait d'être suffisant : un choc de 130 V. pendant une seconde est resté inefficace dans l'observation de CLAREBROUGH et HOPKINS. (9) Mais, à l'opposé, 150 V. et 0,15sec. suffirent dans celle de CREHAN et NICHOLSON. (10)

Cependant, ZOLL a montré que les voltages devaient parfois

être supérieurs à 400 V. pour que les chocs soient efficaces.

(38)

La corpulence et la morphologie jouent certainement un rôle; en effet le facteur important à considérer est la densité du courant existant au moment de la décharge au niveau du coeur : pour une intensité globale donnée, la répartition des lignes de courant est différente selon les individus. (II-12)

En fait, on se maintint à des chiffres moyens et suffisants qui furent appliqués dans tous nos cas.

Les paramètres employés.

Les voltages : ont été de 300 V. pour le premier malade. Dès le second malade, on délivra régulièrement un choc de 450 V. dans tous les cas sauf deux :

- Le premier nécessita 600 V. (450 V. étant restés inefficaces; en fait, il semble qu'on n'attendit pas assez longtemps après le premier choc, et le deuxième fut déclenché après quelques secondes de rythme polymorphe, avec extrasystoles nombreuses). (obs. N° 10)
- Le second utilisa 750 V. : dans ce cas, et se référant à l'observation précédente, les réanimateurs présents avaient craint qu'un choc inférieur restât inefficace.

Les durées : au début, il fut utilisé une durée de 0,15 sec. qui constituait néanmoins une limite supérieure à ne pas dépasser, à notre avis. Pour les

malades suivants, on utilisa 0,10 sec. avec autant de succès, ce qui incita encore à diminuer la durée de passage du courant à 0,06 sec. pour la majorité des malades suivants, et même 0,04 sec. qui fut également efficace.

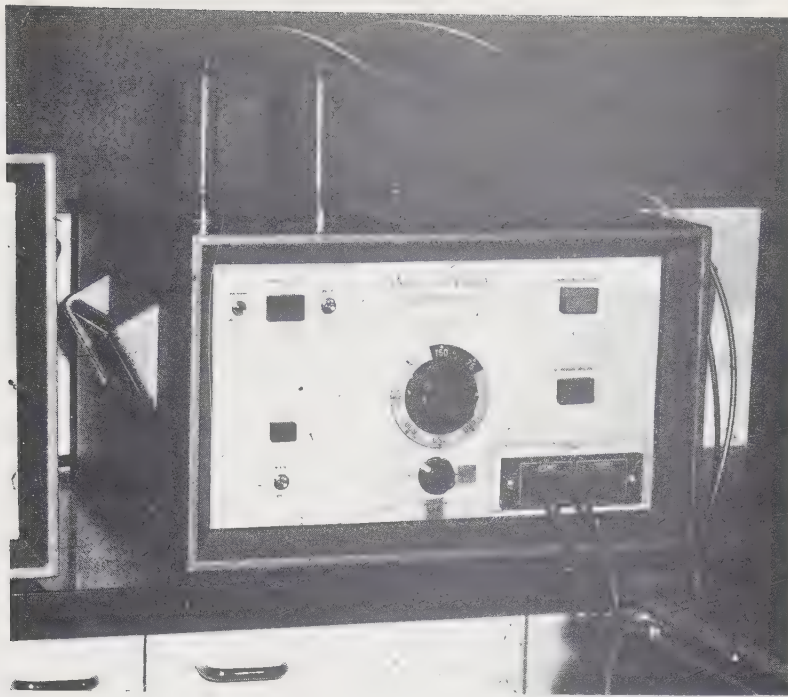
Tant à la lumière de l'expérimentation, que dans l'application des chocs à l'homme, il nous a paru préférable, à efficacité égale, de réduire les durées de passage du courant dans l'organisme au dessous de 0,15 réduisant ainsi au minimum les risques de fibrillation ventriculaire : il existe en effet dans la révolution cardiaque une courte phase vulnérable : un choc électrique intervenant à ce moment peut déclencher la fibrillation. (II-12) ZOLL et Coll. considèrent que cet effet fibrillatoire est possible pour les chocs excédant 0,50 sec. (38)

Les durées que nous avons employées sont donc bien inférieures à ce seuil.

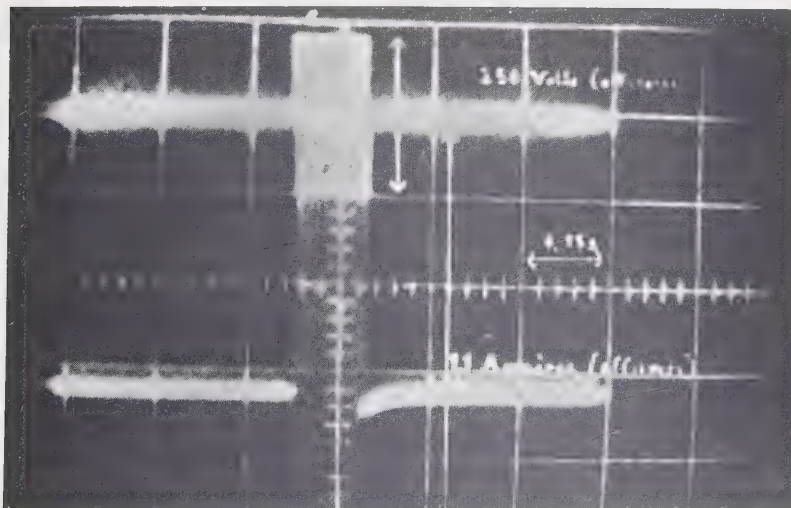
450 V. et 0,06 sec. nous ont paru constituer des caractéristiques optima, ou en tous cas, des chiffres suffisants pour réduire les crises de tachycardie ventriculaire.-

Le mode d'action du courant reste du domaine de l'hypothèse. Mécaniquement, la décharge provoque une contraction auriculaire et ventriculaire simultanées de puissance maximale, et de

durée supérieure à celle d'une systole normale. Electriquement elle entrainerait une "sidération" des fibres myocardiques, une chute simultanée des potentiels de membrane de toutes les fibres myocardiques, permettant au sinus de Keith et Flack de reprendre la commande, supprimant ainsi l'auto-rythmicité des fibres ventriculaires. (7-II)



L'appareil utilisé pour délivrer
les chocs électriques



Obs. N°1. Enregistrement simul-
tané de la tension et de l'inten-
sité du courant traversant le
thorax pendant la décharge.

Les résultats et conséquences immédiates du choc :

Le résultat le plus immédiat et le plus important, c'est le retour au rythme sinusal. Celui-ci a été observé dans tous les cas, parfois après quelques troubles du rythme transitoires qui seront décrits plus loin.

Dans les observations N° 7 et I2, les décès survenus ultérieurement montrent que le choc, bien qu'efficace, ne pouvait rien sur un ventricule déjà très lésé.

Une fois seulement, un deuxième choc avec voltage supérieur fut nécessaire pour rétablir le rythme sinusal.

Cliniquement :

Dans la majorité des cas, dès le réveil de l'anesthésie, le malade a ressenti un mieux être évident, et a été libéré d'une angoisse qui l'étreignait tandis que son coeur battait vite.

Cette amélioration subjective correspondait dans tous les cas à l'examen clinique, à une disparition des signes de choc : réchauffement, recoloration des téguments et des muqueuses, à une remontée de la tension artérielle souvent très rapide, si tôt après le choc, parfois plus progressive (2 obs.), passant de 9 de maxima à I2 ou I3 en plusieurs jours.

En même temps, et le phénomène était nettement visible à l'oscilloscope, le choc et le retour du rythme sinusal rétablirent une hémodynamique périphérique normale, la courbe du pouls périphérique doublant souvent d'amplitude.

Parallèlement, la diurèse a toujours marquée une nette ascen-

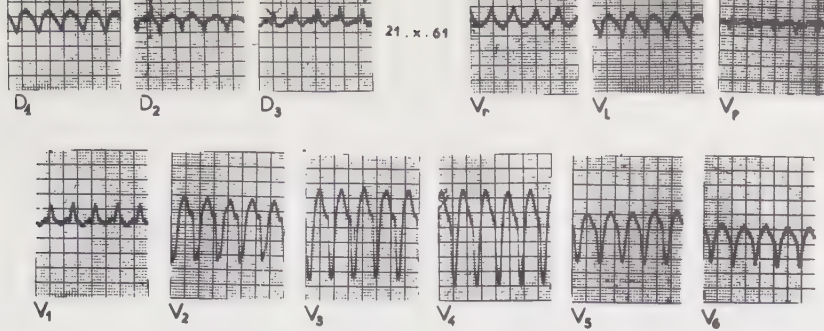
sion, le plus souvent le jour même du rétablissement du rythme sinusal, la courbe passant de 300-500 CC à 1500 voire 2500 cc/24 heures.

Les signes d'insuffisance cardiaque périphérique qui existaient chez l'un des malades (obs. N° II), disparurent en quelques jours.

Au total, presque tous les malades virent leur état s'améliorer rapidement après choc à l'exception de trois d'entre eux qui restèrent asthéniques plusieurs jours malgré une T.A. et une diurèse satisfaisantes. Les deux premiers devaient céder, l'un trois jours, l'autre trois semaines après le choc (obs. N° I2 et 9; l'état myocardique était sûrement responsable de cet état post-choc. Le troisième eut de nouveau une crise de tachycardie ventriculaire au bout de huit mois, et fut traité efficacement par un deuxième choc électrique : l'étiologie de ces crises est restée inconnue (obs. N° 3)

ALEXANDER, KLEIGER et LOWN ont signalé dans leur observation princeps la persistance d'un état de choc et de défaillance cardiaque malgré le retour au rythme sinusal après choc électrique : ils ont attribué ce fait à l'administration préalable de doses fortes de Procainamide ou Quinidine qui dépriment la contractilité myocardique. (I)

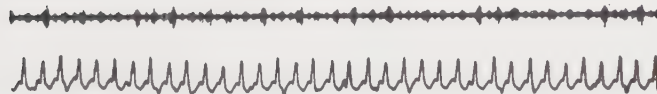
Nous n'avons pas observé de tels états post-chocs, peut-être parce que les doses de médicaments administrés (par exemple dans les obs. N° I et II) étaient étalées sur plusieurs jours.-



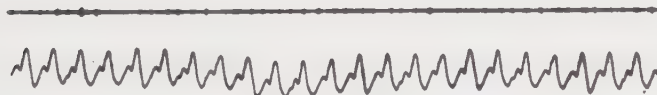
Obs. N°1. Avant choc électrique:
Tach. Ventr. 190/mn.

PRONESTYL i.v. 1gr

Avant Injection



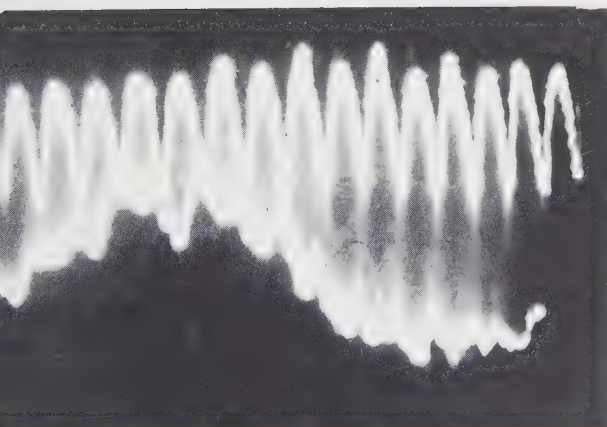
Après Injection



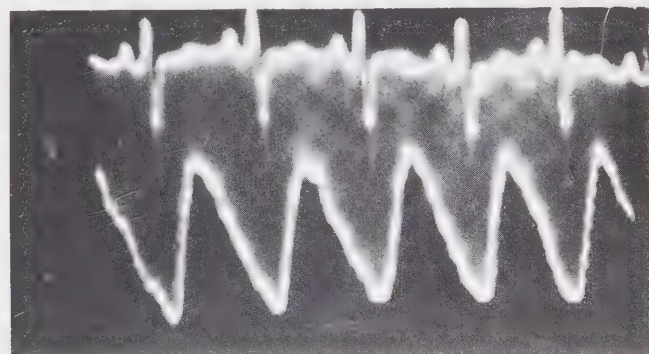
RiC... marius

21.X-61

Obs. N°1. Procaïnamide IV 1g.
Elargissement de QRS



Obs. N°1. Avant choc-
Electrocardiogramme
hémodynamique du lobule de
l'oreille.



Obs. N°1. quelques minutes après
choc - Rythme sinusal
Normalisation de l'hémodynamique
périphérique.

Effets secondaires du choc électrique :

Réactions douloureuses et effets pariétaux.

Nous avons déjà dit que le choc par lui-même était peu douloureux.

A l'examen après choc, il n'a jamais été observé de brûlures cutanées; tout au plus, a-t-on observé dans quelques cas un léger érythème à l'emplacement des électrodes, érythème d'ailleurs fugace, disparaissant en une heure environ.

Chez un malade (obs N° 6) le choc a donné lieu à des secousses musculaires au niveau des pectoraux, suivies de fasciculations pendant quelques secondes seulement : ceci n'a donné lieu à aucun phénomène douloureux au réveil du malade.

Aucun malade par ailleurs, n'a signalé de douleur thoracique consécutive au passage du courant et aucune séquelle douloureuse n'a été notée.

Effets cardiaques secondaires.

Chez trois malades, il a été entendu un frottement péricardique, dont les caractères ont été semblables chaque fois : frottement retardé, 3 à 8 jours après le choc, et fugace, entendu pendant 3 ou 4 jours.

Dans deux cas (obs. N° I et 3) il s'agissait de choc appliqué, l'un à une tachycardie ventriculaire survenue deux ans après un infarctus, l'autre, à une tachycardie d'étiologie inconnue.

Chez le troisième malade (obs. N° 2), le frottement fut d'abord entendu avant le déclenchement de la tachycardie et correspondait à un nouvel infarctus myocardique (infarctus un an auparavant); mais il fut réentendu 4 jours après le choc, de temps et de timbre différents, et disparut spontanément en 4 jours.

Il semble qu'on puisse rattacher au choc électrique ce signe de réaction péricardique.

Anatomiquement, le seul épanchement péricardique constaté accompagnait la nécrose myocardique récente (obs. N° 12) : on n'avait pas entendu de frottement au cours de l'évolution.

Electriquement : les divers troubles de la repolarisation observés ne peuvent constituer avec certitude la traduction de cette réaction péricardique. Ceci nous amène à étudier :

Les modifications de l'E.C.G. après le choc.

- Troubles du rythme :

Dans deux tiers des cas environ, le rythme sinusal a été troublé au début par des extrasystoles ventriculaires, parfois survenant régulièrement, formant un bigéminisme ou dans un cas groupées en salves, de toute façon s'espacant peu à peu pour devenir très rares en quelques minutes.

Chez deux malades (obs. N° 6 et 8) on a observé un espace PR long et son allongement progressif aboutissant à un échappement ventriculaire : périodes de Luciani-Wenckbach.

Dans l'observation N° 8 on note également un bloc auriculo-ventriculaire 2/I intermittent.

Mais ces modifications durèrent seulement quelques minutes, et le rythme sinusal se rétablit avec un espace PR normal et constant.

Dans l'observation N° 7, immédiatement après le choc, la ligne isoélectrique est restée très troublée entre des complexes QRS prenant l'allure d'extrasystoles polymorphes; les ondes P ne sont apparues nettes qu'après une minute environ : aspect de trémor musculaire plutôt que de fibrillation auriculaire.

- Modifications de l'onde P.

Dans quatre observations (N° I, 3, 8 et II) l'onde P nous a paru anormale, ample, parfois pointue en D2, D3 et VF.

Dans l'obs. N° 3, l'onde P resta normale après le premier choc, et ne devint importante qu'après le choc appliqué pour récurrence de tachycardie ventriculaire huit mois après.

Enfin l'aspect de l'onde P dans les cas restants n'a pas changé au cours de l'évolution, et existait peut-être avant le choc ?

- Troubles de la repolarisation.

Altérations du segment ST et de l'onde T, observées dans tous les cas.

Disons de suite qu'il est difficile parmi ces troubles, de faire la part de ce qui peut appartenir :

- Aux troubles traduisant une ischémie myocardique d'autant qu'il s'agit le plus souvent de coronariens connus avec surve-

nue ancienne ou récente d'un infarctus; toutefois l'onde T et le segment ST n'avaient parfois pas les caractères habituels de l'ischémie-lésion sous épi ou sous-andocardique.

- Aux troubles de la repolarisation post-tachycardiques dont la durée peut être très variable après la fin de la tachycardie.

- Enfin, à d'éventuels troubles post-chocs :
Au cours de leur expérimentation animale (24), LOWN et Coll. signalent chez les chiens soumis aux chocs de courant alternatif, des troubles de la repolarisation dans 100/% des cas :

modifications de ST (50 %)

modifications de T (inversée): 50 %

Dans nos observations, c'est l'inversion de l'onde T qui domine les troubles de la repolarisation qui portent surtout sur les dérivations DI, VL et dans les précordiales gauches de V4 à V6.

Dans les précordiales droites, trois de nos observations montrent des ondes T négatives et asymétriques avec décalage du segment ST. Dans l'une d'elles (obs. N° 3) les troubles ne sont atténués en quelques jours et l'onde T est redevenue positive. Dans l'obs. N° I ces modifications quoique moins importantes existaient avant la tachycardie et ont persisté après le choc. Dans l'obs. N° IO, un mois après le choc T est resté légèrement négative.

Dans les dérivations DI, VL et les précordiales gauches :
On a observé dans tous les cas qui ont pu être suivis, des

modifications assez mal systématisées, mais dont on peut retenir pour l'essentiel :

- Une négativité de l'onde T (asymétrique), associée ou non à des décalages du segment ST.

- Une tendance assez rapide de l'onde T à redevenir normale en DI et VL, ou en tous cas relativement plus rapide qu'en V4, V5, V6, où il semble que les modifications électriques puissent parfois être :

- . retardées : par exemple, dans les observations N° I et 8, les ondes T positives après choc, se négativent les jours suivants; ceci est particulièrement net dans l'observation N° I où l'onde T, positive en V5-V6 avant la tachycardie ventriculaire, reste positive après le premier choc électrique et ne se négative que quelques jours après un deuxième choc appliqué pour récédive trois semaines après.

- . persistantes : retour à la positivité de V5-V6 dans un laps de temps de une semaine (obs. N° II) à, plus souvent, un mois et plus (obs. N° I, 2, 5).

Au total, des modifications électriques observées, il semble possible de retenir les troubles de la repolarisation affectant les dérivations enregistrant les potentiels ventriculaires gauches. Ces troubles mettent un temps assez long pour disparaître et posent le problème non résolu de leur rapport avec le passage du courant à travers le coeur.

Nous ne pensons pas que les quelques modifications de l'onde P rapportées aient un lien avec les chocs, tout au moins ne traduisent-elles pas une altération auriculaire notable.

Enfin les troubles du rythme ou de la conduction, précédant ou mêlés transitoirement au rythme sinusal, ne peuvent qu'être notés, toute interprétation s'avérant difficile, tout se passant souvent comme si le rythme sinusal se rétablissait après une période courte "d'hésitation".

- Mais jamais dans nos observations, le choc électrique ne transforma la tachycardie en fibrillation ventriculaire, comme cela a été observé dans certains cas par ZOLL-LINENTHAL et ALEXANDER-KLEIGER-LOWN : (I-39) dans ces cas cependant, un deuxième choc de voltage plus élevé, immédiatement délivré, a en général arrêté cette fibrillation et rétabli le rythme sinusal. (Les chocs initiaux avaient une durée de 0,15 sec. et des voltages de 350 V. au moins. Ces mêmes constantes, notamment chez notre premier malade, n'ont pas induit de fibrillation ventriculaire, et dans d'autres observations des voltages moindres encore avec 0,15 sec. ont été normalement efficaces. Il semble donc que des normes précises ne puissent être établies avec certitude, mais il est logique de penser qu'en diminuant le temps de passage du courant, on diminue les risques de placer le choc dans la zone "fibrillatoire" du cycle cardiaque).

- De même, parmi les troubles du rythme observés après choc, nous n'avons pas rencontré de fibrillation auriculaire transitoire.

- Enfin, il ne s'est jamais produit d'arrêt cardiaque immédiatement après choc (39), sauf dans les blocs auriculo-ventriculaires qui posent des problèmes bien particuliers.

Les constatations anatomiques.

Il a été possible d'avoir une idée plus complète des effets du passage du courant à travers le thorax et le coeur dans quatre cas de décès où il a été effectué une vérification anatomique :

- Une fois seulement (obs. N° 7), on a constaté des hématomes sous-cutanés thoraciques assez importants; on doit ajouter que le décès était très récent, ayant suivi une série de cinq chocs appliqués en désespoir de cause, et surtout une tentative prolongée de massage cardiaque externe. Dans cette même vérification, on notait : des adhérences péricardiques lâches sur toute la surface du coeur, ces adhérences prenant un aspect hémorragique sur la face postérieure. Une volumineuse ectasie de la paroi antérieure présentait également un aspect légèrement hémorragique . Un volumineux infarctus occupait toute cette paroi et les deux tiers supérieurs du septum, tandis qu'un infarctus plus récent siégeait sur la face postérieure. Au total un ventricule gauche non fonctionnel expliquait aisément l'effet transitoire des chocs (et des traitements médicamenteux).
- La deuxième vérification (obs. N° 12), le décès étant survenu trois jours après choc, notait également un infarctus antéro-septal très étendu et une zone infarctie postéro-latérale, ces deux nécroses correspondant bien aux deux épisodes cliniques d'infarctus constatés chez le malade, et expliquaient là encore l'efficacité seulement passagère du choc. En outre, le

péricarde était le siège d'un épanchement d'aspect fibrineux.

On peut donc considérer que le mauvais résultat à distance était dû, non à l'inefficacité de la thérapeutique électrique (qui a au moins passagèrement rétabli un rythme sinusal), mais aux terrains particulièrement précaires sur lesquels la tachycardie s'était déclenchée.

— Par contre, chez le troisième malade décédé (obs. N° 9), trois semaines après le choc électrique, il fut constaté une zone douteuse dans la région du septum auriculaire et ventriculaire dans sa partie antérieure, cette zone s'étendant à la face postérieure du ventricule gauche et de l'oreillette droite : infiltration hémorragique discrète et uniforme pouvant correspondre à un infarctus en voie de constitution, avant le stade de fonte musculaire. Mais le diagnostic de ces infarctus très récents est sujet à caution d'autant que dans le cas présent les coronaires étaient saines et largement perméables, et il est pratiquement impossible de faire la distinction entre un infarctus récent et une éventuelle lésion électrique par choc.

La quatrième vérification effectuée concerne la malade de 73 ans porteuse de bloc auriculo-ventriculaire et décédée récemment après syncope, neuf mois après chocs répétés pour crises de tachycardie ventriculaire : il n'existait aucune trace apparente de passage du courant.

La troisième vérification est donc la seule à apporter une restriction à l'absence vérifiée de lésion dues au courant, encore qu'on ne puisse conclure.

ZOLL et Coll. ont également eu la possibilité de vérifier dans trois cas l'absence de "dégâts" tant pariétaux que cardiaques après choc électrique : ces malades avaient reçu respectivement 300, 20, et 59 chocs électriques; (Pour crises de tachycardie ou fibrillation ventriculaires récidivantes sur blocs auriculo-ventriculaires). (38)

Evolution à distance des chocs.

Nous avons signalé précédemment les décès survenus relativement tôt après les chocs et n'y reviendrons pas.

Deux récidives de tachycardie ventriculaire survinrent :

— L'une (obs. N° 1), 20 jours après le premier choc. Encouragés par le succès précédent et devant l'inocuité apparente du procédé, on appliqua un deuxième choc (d'une durée de 0,10 sec. donc inférieure au premier, et de même voltage, 300 V.). Il eut pour effet le retour immédiat au rythme sinusal et les suites furent très simples, permettant au malade de rentrer chez lui moins d'un mois après. Entre les deux épisodes de tachycardie on avait donné comme traitement d'entretien, de faibles doses de Procainamide per os. Après le deuxième choc, on donna de la Quinidine per os.

Il faut signaler que ce malade avait déjà eu deux crises de tachycardie (1959 et 1961) avant celle ayant nécessité le choc (fin 1961). Ce dernier ne semble donc pas éviter le retour du trouble du rythme sur un coeur déjà lésé, mais a permis chaque fois de juguler d'emblée la tachycardie.

— La deuxième récidive affecta Mr. DA... (obs. N° 3), huit mois

après la première crise et fut traitée avec le même succès par un second choc électrique, de durée moindre également que la première fois (0,06 au lieu de 0,10 sec.). On avait d'abord donné comme traitement de la Quinidine, puis après le deuxième choc de la Procaïnamide à petites doses. Très récemment (Décembre 1962) Mr. DA..., a été hospitalisé de nouveau, non pour crise de tachycardie, mais pour poussée d'insuffisance cardiaque aigue qui fut rapidement jugulée par diurétiques et tonicardiaques. L'étiologie de cette insuffisance cardiaque, comme celle des crises de tachycardie rest inconnue.

— (Deux autres récidives survenues chez Mme PE... (obs. N° 4), deux et dix mois après la précédente furent réduites par Ajmaline intraveineuse et ne nécessitèrent pas de choc).

Mr. KU... (obs. N° 13) a été hospitalisé plusieurs mois pour surveillance de son infarctus récent. Depuis le choc électrique (2 mois) aucun trouble du rythme paroxystique ne s'est manifesté (la crise de tachycardie ventriculaire avait récidivé trois fois avant qu'on ait recours au choc). Son traitement actuel est l'Ajmaline per os.

Mr. KO... (obs. N° 10) a été revu en consultation très récemment de même que Mrs. CA..., LI..., et SZ... (obs. N° 5, 8 et 2) : leur état est aussi satisfaisant que possible. Enfin nous avons également reçu des nouvelles rassurantes de Mrs. BL... et BI... (obs. N° 6 et 11) qui résident respectivement à Nancy et Nantes.

Ces malades reçoivent un traitement d'entretien par Quini-

dine ou Ajmaline buccales.

Nous citerons encore Mme HE... porteuse de bloc auriculo-ventriculaire chez laquelle on a posé un "pace-maker" interne, et qui va bien.

Au total :

Deux à quinze mois, selon les cas après après les chocs électriques, les onze malades suivis ont un état satisfaisant.

	Age	Affection à l'origine de la T.V.	Date du choc	Volt.	Durée	Résultat immédiat	Résultats à distance
Observ.N°1	70aa.	Inf.myoc. en Avril 1959	27X6I 20XI6I	300V.	0,15s. 0,10s.	Régular:	va bien
Observ.N°2	64 a.	Inf.myoc. en I960	4XI6I	450V.	0,10s.	Régular:	va bien
Observ.N°4	66 a.	Inf.myoc. en I948	23XII6I	300V.	0,10s.	"	"
Observ.N°5	65a.	Inf.myoc. en I952	9.I.62	450V.	0,10s.	"	"
Observ.N°3	46 a.	Cause indét.	28I62 II962	450V.	0,10s. 0,06s.	"	"
Observ.N°6	55aa. 55 a.	Inf.myoc. révélé lant la T.V.	3.7.62	450V.	0,04s.	"	"
Observ.N°7	53 a.	Inf.myoc. en I959	25762	450V. 600V. 450V.	0,06s. " 0,10s.	"	Décès 3 H.après
Observ.N°8	63 a.	Inf.myoc. révélé lant la T.V.	5.9.62	450V.	0,06s.	"	va bien
Observ.N°9	72 a.	cause indét.	8.9.62	450V.	0,06s.	"	Décès 3sem.après
Observ.N°10	39 a.	Inf.myocard. en I960	8XI62	450V. 600V.	0,06s. 0,06s.	Non rég: Régular:	va bien
Observ.N°11	39 a.	Cause indét.	2III62	450V.	0,06s.	Régular:	va bien
Observ.N°12	53 a.	Inf.myocard. 20 j.av. T.V.	5XII62	450V.	0,06s.	"	Décès 3 j.après
Observ.N°13	68 a.	Inf.myocard. 20 j.av. T.V.	12XII62	2750V.	0,06s.	"	va bien

- TABLEAU RECAPITULATIF -

Les perspectives d'avenir.

Outre les décharges de courant alternatif il est possible d'utiliser les décharges brusques de condensateur que l'on a préalablement chargé lentement. Ce "direct current" des auteurs Américains serait préférable à bien des points de vue au courant alternatif. (I6-26)

Une importante étude expérimentale conduite par LOWN et Coll. portant sur un grand nombre d'animaux soumis à des chocs électriques, a montré notamment que : (24)

- Sur trente animaux soumis au courant alternatif, huit moururent dans un laps de temps de quelques minutes à une semaine, alors que cinquante cinq survécurent aux décharges de condensateurs pendant le même temps d'observation de une semaine.
- Chez l'animal en rythme sinusal, le courant alternatif induit une fois sur cinq une fibrillation ventriculaire, quel que soit le voltage utilisé. Le courant-capacité au contraire ne provoque la fibrillation que dans deux pour cent des cas.
- Tandis qu'une fibrillation auriculaire-transitoire- s'observe dans les 2/3 des chocs par courant alternatif, elle est très rarement observée avec courant-capacité.

Par ailleurs, LOWN et Coll. ont démontré qu'en plaçant les décharges de condensateurs dans les zones propices du cycle cardiaque, il est possible de contrôler de sérieux désordres du rythme cardiaque et d'éviter totalement la production de fibrillation ventriculaire. La brève decharge de quelques millisecondes doit tomber à l'intérieur de la phase "vulnérable"

du cycle cardiaque pour en désorganiser le rythme.

Remarquons que dans leur expérimentation, les auteurs ne font varier que le voltage du courant, sa durée de passage restant constante à 0,15 sec.

En outre, TEDESCHI et WHITE ont observé des brûlures chez tous les animaux ayant reçu du courant alternatif, tandis qu'un seul sur 22 présentait des lésions dues aux décharges de capacités. Mais précisons le, il s'agissait d'application directe sur le cœur, et les temps de passage étaient d'au moins 0,15 sec.

Ainsi avec le courant alternatif, le traitement électrique a déjà dépassé le cadre de la tachycardie ventriculaire ou de la fibrillation ventriculaire et s'étend actuellement aux autres troubles du rythme avec des résultats variables. (24)

On peut espérer que la décharge de condensateur, par sa brièveté, constituera certainement une amélioration de la technique et permettra d'obtenir des résultats dans les cas où le courant alternatif aura été inefficace.

Autre perspective d'avenir :

La diffusion de la méthode et son extension à des services spécialisés ou non en réanimation, permettra d'agir rapidement et efficacement en cas de troubles du rythme graves survenant notamment chez des malades porteurs d'infarctus myocardiques récents, et sous surveillance.

Les auteurs Américains ont préconisé cette extension au point qu'il a été donné au personnel infirmier lui-même d'appliquer

des chocs avec succès. (39)

L'idéal restant l'appareil capable de distinguer par exemple un arrêt cardiaque d'une fibrillation ventriculaire et de déclencher immédiatement l'entraîneur électrosystolique ou le défibrillateur : un tel moniteur cardiaque électronique est déjà réalisé et sera sans doute encore perfectionné.-

CONCLUSION

Le présent travail rapporte treize observations de crises de tachycardie ventriculaire, traitées par choc électrique externe transthoracique.

Le trouble du rythme était survenu dans les deux-tiers des cas chez des malades atteints d'infarctus du myocarde, datant de quelques jours à plusieurs années, dans un tiers des cas en l'absence de cause apparente.

Ont également été traitées des crises de tachycardie ventriculaire déclenchées chez deux malades porteuses de bloc auriculo-ventriculaire.

L'âge de ces sujets variait entre 39 et 73 ans.

Les chocs électriques étaient constitués par des décharges de courant alternatif de 50 périodes/seconde, d'un voltage égal à 300 V. et le plus fréquemment à 450 V., dans deux cas à 600 et 750 V. Les durées de passage du courant furent choisies entre 0,04 et 0,15 seconde, le plus souvent 0,06 seconde.

Avant le choc, il a été chaque fois procédé à une anesthésie générale, sauf dans deux cas où en raison de l'urgence, il fut appliqué après simple prémédication, et où il fut bien toléré et notamment peu douloureux.

Dans tous les cas, le rétablissement du rythme sinusal a été immédiat, parfois troublé pendant quelques minutes par des extrasystoles.

Jamais le choc n'a transformé la tachycardie en fibrillation ventriculaire, et il n'a pas été observé d'arrêt cardiaque définitif consécutif au choc, en l'absence de bloc auriculo-ventriculaire.

Trois malades sont décédés respectivement quelques heures, trois jours et trois semaines après la régularisation; chez les deux premiers, porteurs d'infarctus myocardique, la vérification anatomique a montré une nécrose myocardique presque totale du ventricule gauche et du septum interventriculaire. Le décès du troisième malade, âgé de 72 ans reste inexpliqué, comme l'avait été l'origine de la crise de tachycardie ventriculaire; à la vérification anatomique, les coronaires étaient saines et perméables, et l'aspect myocardique légèrement hémorragique constaté n'a pu être attribué avec certitude à un infarctus en voie de constitution ou à une trace de passage du courant.

C'est la seule restriction à la notion d'absence de dégâts myocardiques dûs à l'électricité qui se dégage de nos constatations anatomiques.

L'efficacité du choc électrique ne peut être mise en doute; elle a fait ses preuves dans tous les cas où les thérapeutiques médicamenteuses habituelles ont échoué.

Pour les premiers malades, la méthode constitua une thérapeutique de dernier ressort, un traitement "en désespoir de cause"; il est incontestable que l'instant du choc lui-même et l'évolution électrocardiographique immédiate, ont constitué des minutes d'émotion que l'on devine aisément.

Par la suite, l'efficacité du choc et l'absence de complications ont fait penser qu'on pourrait utiliser la méthode électrique au même titre qu'un traitement médicamenteux et peut être avec des risques moindres : les accidents de la Quinidine et de la Procaïneamide intraveineuse sont en effet bien connus.

A distance, l'état satisfaisant des malades permettait de fonder des espoirs encore plus solides sur la relative innocuité des chocs électriques.

Ces succès dans les défibrillations (2I-28-35) et les réductions de tachycardies ventriculaires se sont d'ailleurs étendus à d'autres troubles du rythme : tachycardies supra-ventriculaires; fibrillation et flutters auriculaires.

Ils seront sans doute accrus par amélioration de la technique : décharges de condensateurs très brèves placées en un point déterminé du cycle cardiaque.

Au total, cette méthode toute récente mais qui a déjà fait ses preuves, s'avère pleine de promesses dans le traitement de désordres rythmiques graves.

Vu, le Président de Thèse

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur P. SOULIE

Professeur L. BINET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE.

- 1 - Alexander (S), Kleiger (R), Lown (B)
"Use of external electric countershock in the treatment of ventricular tachycardia"
J.A.M.A. 177. 916. 1961.
- 2 - Ambrest (C.A.), Levine (S.A.)
"Paroxysmal ventricular tachycardia : a study of one hundred and seven cases"
Circulation 1 : 28. 1950.
- 3 - Bailey (D.J.)
"Cardiotoxic effects of Quinidine and their treatment"
Arch.Int.Med. 105. 13. 1960.
- 4 - Beck (C.S.), Pritchard (W.H.), Feil (S.H.)
"Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock"
J.A.M.A. 135. 985. 1947.
- 5 - Binder (M.J.), Rosove (L)
"Paroxysmal ventricular tachycardia and fibrillation due to Quinidine"
A.J.C. 12. 491. 1952.
- 6 - Bisteni (A), Sodi Pallares (D), Medrano (G.A.), Pileggi (F)
"A new approach for the recognition of ventricular premature beats"
A.J.C. 53. 58. 1960.
- 7 - Bouvrain (Y), Guédon (J), Zacouto (F)
"Le traitement de la tachycardie ventriculaire par choc électrique externe"
Arch. mal. coeur. Mars 1962.
- 7 - Bouvrain (Y), Zacouto (F), Godeau (P), Guédon (J), Salatko (C)
bis "Réduction d'un flutter auriculaire par choc électrique externe"
Bull.Mèm.Soc.mèd.Hôp.Paris
II3. 390. 1962.
- 8 - Clagett (A.H.)
"IV use of Quinidine with particular reference to vent. tach."
A.J.M. Sc. 220. 381. 1950
- 9 - Clarebrough (J.K.), Hopkins (I)
"Control of ventr. tach. by direct cardiac electric shock"
Circ. 23. 925. 1961.

- I0 - Crehan (J.P.), Nicholson (M); Kroeker (E.J.)
"Further application of electric countershock in vent.
tach."
J.A.M.A. 181. 727. 1962.
- II - Djourno (A)
"Sur la fibrillation ventriculaire chez les électrocu-
tés. Effets des contre-chocs électriques"
Presse Med. LVIII. 1226.4Nov.1950
- I2 - Djourno (A)
"Probabilité de déclenchement de la fibrillation ven-
triculaire"
4e Journ.Nation.deMéd.du travail
1955
- I3 - Ferris (L), King (B.G.), Spencer (P.W.), William (H.B.)
"Effect of electrical shock of the heart"
Electrical engineering 55.498.1936
- I4 - Fortin (P), Bourthoumieux (A)
"Les tachycardies ventriculaires"
Rev. Prat. II. 2975. 1961.
- I5 - Greenwood (R.J.), Finkelstein (D)
"Vent. tach. responding solely to digitalis therapy"
A.J.C. 7. 441. 1961.
- I6 - Gurvich (N.L.), Yuniev (G.S.)
"Restauration of cardiac rythm during fibrillation by
condens. discharges"
Am. Rev. Soviet Med. 3 236. 1946.
- I7 - Hooker (D.R.), Kouwenhoven (W.B.), Langworthy (D.R.)
"The effect of alternatinf electric currents on the
heart"
Am. J. Phys. 103. 444. 1933.
- I8 - January (L.E.), Hamilton (M.E.), Sinton (D.W.)
"Paroxysmal ventr. tach. treated with I.V. injections
of Quinidine"
Arch. Int. Med. 91. 325. 1953.
- I9 - Kouwenhoven (W.B.), Hooker (D.R.), Langworthy (D.R.)
"The current flowing through the heart under conditions
of electric shock"
Am. J. Phys. 100. 344. 1932.
- 20 - Kouwenhoven (W.B.), Milnor (W.R.)
"Electric defibrillation"
Trans. AIEE. Power. App and sys.
74. 561. 1955.
- 2I - Kouwenhoven (W.B.), Milnor (W.R.) Knikerbocker(GG)Chestnut(W)
"Closed chest defibrillation of the heart"
Surgery 42. 550. 1957.

- 22 - Kouwenhoven (W.B.), Jude (R), Knikerbocker (G.G.)
"Closed chest cardiac massage"
J.A.M.A. 173. 1064. 1960
- 23 - Lown (B), Amarasingham (R), Berkovits (B.V.)
"The use of synchronized direct current countershock
in the treatment of cardiac arhythmias"
Meeting Am. Soc. for Clin. Invest.
April 30 1962
- 24 - Lown (B), Neuman (J), Amarasingham(R), Berkovits (B.V.)
"Comparison of alternating current with direct cur-
rent electroshock accross the closed chest"
A.J.C. August 62. 223
- 25 - Mac Gee (R.R.), Tullis (I..F.)
"Ventricular tachycardia with particular considera-
tion of digitalis therapy"
A.J.C. 3. 300. 1959
- 26 - Mackey (R.S.), Leeds (S.E.)
"Physiological effects of condensers discharges"
J. Appl. Physiol. 6. 67. 1953
- 27 - Muller (O.F.), Cardenas (M), Bellet (S)
"QRS alterations produced by auricular and ventricu-
lar paroxysmal tachycardia in the presence of bun-
dle branch block patterns. An exper. study in dogs"
A.J.C. 7. 697. 1961
- 28 - Nast (P.R.), Pennypacker (C.S.), Wagner (J.A.)
"Successfull external electric defibrillation in
acute myocardial infarction"
Circ. 22. 138. 1960
- 29 - Peleska (B)
"Transthorakalni A Prima Defibrilage"
Rozhledy V chirurgii 26. 731. 1957
- 30 - Prevost (J.L.), Batelli (F)
"La mort par les courants electriques; courants alter-
natifs à haute tension"
J. physio. et patho. gén. 1. 427. 1899
- 31 - Sigler (L.H.)
"Severe cases of ventr. Tachyc. treatment with IV
Quinidine"
A.J.C. 7. 441. 1961
- 32 - Thal (J.F.) Cerny (W.E.) Conlon (D.J.) Yussman (M.A.) Irvin (H)
"Closed chest cardiac resuscitation in acute myocar-
dial infarction"
A.J.C. 7. 731. 1961
- 33 - Thomson (G.W.)
"Quinidine as a cause of sudden death"
Circ. 14. 757. 1956

- 34 - Wermacher (W.A.), Anderson (D.A.)
"Oesophagal E.C.G., a reclaimed diagnostic method"
Circ. 18. 796. 1958
- 35 - Zavon (S.S.), Breall (W.S.), Wanermen (L.R.)
"Ventricular fibrillation successfully treated by
external electric countershock"
A.J.C. 10. 128. 1961
- 36 - Zoll (P.M.), Paul (M.H.), Linenthal (A.J.) Norman (L.R.) Gilson (W)
"Effect of external electric currents of the heart,
control of cardiac rythm and induction, and termina-
tion of cardiac arhythmias"
Circ. 14. 745. 1956
- 37 - Zoll (P.M.) Linenthal (A.J.) Gilson (W) Paul (M.H.) Norman (L.R.)
"Termination of ventricular fibrillation in man by
externally applied countershock"
N.E.J.M. 254. 727. 1956
- 38 - Zoll (P.M.), Linenthal (A.J.), Norman (L.R.)
"Ventricular fibrillation treatment and prevention
by external electric currents"
N.E.J.M. 262. 105. 1960
- 39 - Zoll (P.M.), Linenthal (A.J.)
"Termination of refractory tachycardia by external
countershock"
Circ. 26. 596. 1962

